Année 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

SAINT-ANTOINE

42

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Monique GIUSTINIANI épouse COUTURIER

NEE LE 5 AVRIL 1945 A PARIS 3°

Presentée et soutenue publiquement le 1973

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU HOQUET DES OPERES

PRESIDENT : MONSIEUR VOURC'H, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

Année 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

SAINT-ANTOINE

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Monique GIUSTINIANI épouse COUTURIER

NEE LE 5 AVRIL 1945 A PARIS 3°

Presentée et soutenue publiquement le 1973

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU HOQUET DES OPERES

PRESIDENT : MONSIEUR VOURC'H, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes parents,

en témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A mon mari,

avec toute ma tendresse.

A mes frères,

A mes beaux parents,

qui m'ont acceuilli si chaleureusement.

A ma famille et à mes amis,

A Monsieur le Professeur VOURC'H

qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544721_0048

Au Docteur J.P. RYST

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse,

Avec toute notre amitié.

A Monsieur le Professeur GUILMET,

qui a bien voulu nous acceuillir dans son service et nous faire bénéficier de son enseignement.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse admiration.

A mes maitres dans les hopitaux de Paris

Kourilsky

Caroli

Gosset

Loygue

Poulet

Perrault

Gerbeaux

Duhamel

Wolfromm

I. INTRODUCTION

Le hoquet, parfois appelé myoclonie phrénoglottique, est défini comme une contraction spasmodique du diaphragme déterminant une brusque secousse de l'abdomen et du thorax, et s'accompagnant d'un bruit rauque spécial, causé par la constriction de la glotte et la vibration des cordes vocales. Ce n'est qu'un symptôme susceptible d'apparaitre dans des conditions pathologiques fort diverses, parfois même sous une forme épidémique, la myoclonie diaphragmatique considérée comme la forme monosymptomatique de l'encéphalite épidémique.

De nombreuses définitions ont été encore proposées, au fur et à mesure que s'amélioraient les méthodes d'exploration de son mécanisme. Contraction subite et spasmodique du diaphragme, mais surtout réflexe respiratoire pathologique caractérisé par un spasme clonique du diaphragme, ce qui provoque une inspiration brusque: inspiration qui est à son tour interrompue brusquement par la fermeture de la glotte; pour être réalisé, le hoquet exige donc une double contraction spastique, l'une diaphragmatique, l'autre laryngée, cette dernière étant évidemment mas-

quée chez les malades intubés. La secousse diaphragmatique est inspiratoire et peut s'accompagner de contraction spastique des scalènes et des sternocléidomastoïdiens, ce qui imprime des mouvements du tronc et des épaules.

Ce symptôme peut être déclenché par des causes fort diverses, puisqu'il est de nature réflexe. Et il n'est nullement surprenant qu'il puisse survenir au cours d'interventions chirurgicales sous anesthésie générale. C'est à ce titre que nous proposons de l'étudier, car s'il s'agit souvent d'une manifestation bénigne qu'un simple approfondissement de l'anesthésie suffit à faire disparaître, c'est dans tous les cas un phénomène extrêmement gênant, et parfois aussi la traduction de bouleversements fonctionnels profonds, voire l'annonce d'une complication grave.

Le hoquet est un phénomène connu depuis la plus haute Antiquité, puisqu'il a été décrit par HIPPOCRATE sous sa forme grave: le médecin de Cos y voyait en effet un signe de pronostic fâcheux de l'iléus, et parfois aussi un symptôme de l'inflammation du foie.

Pour ARISTOTE, pour GALIEN, il s'agissait d'une perturbation du rythme rewpiratoire. Pour SYDENHAM, au XVIII° siècle c'était là l'une des manifestations de l'hystérie.

Tous les observateurs ont été frappés par la vibration des cordes vocales provoquée par l'appel d'air dû à la contraction brusque et convulsive du diaphragme, et c'est ce bruit qui a créé par une onomatopée un terme évocateur :

Hoquet en Français,
Hiccup en Anglais,
Singultus mais aussi Gluckser, Schluckser en Allemand,
Hipo en Espagnol,
Lozingas en Grec,
Hiçkirik en Turc,
Ikota en Russe,
Ikayka en biélo-russe,
Czkawka en Polonais,
Ta-lé en Chinois ....

Ces dernières années, avec la prolongation des interventions chirurgicales majeures, la complexité des moyens pharmacologiques mis en oeuvre en anesthésie-réanimation, il est apparu que le hoquet n'avait nullement disparu des complications per et post-opératoires. Le plus souvent bénin et transitoire, disparaissant spontanément ou sous l'effet d'une thérapeutique médicamenteuse appropriée, le hoquet peut parfois persister, intense, gênant la poursuite de l'intervention, fatiguant le malade. Et c'est précisément parce que les inventions intéressent de multiples structures, musculaires et nerveuses, tandis que l'anesthésie exerce des effets multiples au niveau des différentes fonctions, surtout cardiovasculaires et respiratoires, qu'il peut être délicat de préciser la cause et le mécanisme du phénomène, donc difficile de le prévenir et parfois même de le juguler. A en juger par la littérature médicale mondiale récente, le hoquet continue à préoccuper chirurgiens et anesthésistes-réanimateurs, et nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de faire le point d'une question très rarement abordée dans les recherches expéri-

mentales et les observations cliniques. Pourtant dès 1925, MAGNE, A. MAYER et PLANTEFOL publiaient le résultat de leurs recherches sur les actions réflexes produites par l'irritation des voies respiratoires. En 1940, M.F.CAMPBELL rapportait le cas d'un hoquet malin survenu au décours d'une résection transurétrale de la prostate et qui, rebelle à toutes les thérapeutiques ne cèda qu'à une phrénicectomie bilatérale. WENZL en 1949 cita un cas de hoquet post-opératoire de nature acidosique, qui cèda au traitement par le carbonate de sodium. SAMOFF S.J., SAMOFF L.C. (1951) localisent électriquement les terminaisons nerveuses et bloquent de façon prolongée les nerfs périphériques au moyen d'un cathéter, comme traitement du hoquet incoercible.

TCHEKOFF utilise les ganglioplégiques dans le traitement du hoquet post-opératoire, tandis que la même année 1952 GIGOT et FLYNN répertorient les moyens de son traitement. TERREE en 1953 consacre sa thèse, soutenue à Paris, à l'étiopathogénie et à la thérapeutique du hoquet. L'auteur néerlandais VOOHOEVE envisage le hoquet per et post-anesthésique des opérés. LE MAIRE à son tour consacre sa thèse soutenue à Paris en 1954 à la physiopathologie, à la prévention et au traitement du hoquet. LEPESCHKIN constate des interrelations entre hoquet et électrocardiogramme. Pour la première fois REINHOLD en 1955 peut opposer au hoquet des opérés la Ritaline. PESTEL, la même année fait une revue générale de la question. FRIEDGOOD et RIPSTEIN toujours en 1955 employent avec succès la chlorpromazine dans le traitement du hoquet incoercible, GARIPING et RAYMOND, dans la même indication, disent faire appel aux neuroplégiques. Melle LAGARDE en 1957 fait une belle étude

étiopathogénique et thérapeutique du hoquet des opérés. BROMAGE observe, en anesthésie rachidienne, un réflexe phrénique modifié. BUTT et collaborateurs en 1961 cherchent les causes possibles et le traitement du hoquet au cours de l'anesthésie. C'est le hoquet post-opératoire qu'étudient LECRON, FIELDS et LEVINE, dans ses formes prolongées, et qui ne cèda qu'à l'hypnose. RUGGERINI et ZECCA en 1961 traitent le hoquet per-opératoire par la Dextromoramide. CHENG et JEN en 1962 envisagent les aspects et les causes du hoquet au cours de l'anesthésie générale. MARITANO et TROMPEO pensent que la meilleure méthode de traitement du hoquet per-opératoire reste la classique compression des globes oculaires. Pour KLUEMPER et PFLUEGER, le hoquet per-opératoire représente un véritable problème. BURKE en précise le traitement, BOUVIER en 1965 en association avec BIED et M. PLAUCHU en fait une étude d'ensemble.

RISTORI en 1965 publie une note sur le hoquet per-opératoire qu'il attribue à l'anesthésie. Pour SALEM et collaborateurs, la stimulation pharyngée est efficace pour faire cesser le hoquet aussi bien chez les sujets anesthésiés que chez les sujets conscients (1967). KISSEL a utilisé avec résultat l'amytriethylène; Di IAZZA jugule le hoquet per-opératoire dû à l'acidose respiratoire par le T H A M . DEGENNE et HOLLENDER font une revue d'ensemble du problème en 1967. SARTORE l'année suivante cherche à préciser l'étiopathogénie du hoquet en cours d'anesthésie et apporte une contribution expérimentale à la question.

TROSOLI en 1968 apporte son expérience de traitement du hoquet par la métoclopramide; GREGORY surmonte le hoquet apparu en cours d'anesthésie par le méthylphenidate.

L'auteur polonais BENDEL dont nous n'avons malheureusement pas pu nous procurer le travail décrivait en 1969 les causes d'apparition et les méthodes de traitement du hoquet post-opératoire. Citons encore en 1970 l'article de BORAKA consacré à l'inhibition du hoquet par l'inflation pulmonaire, et celui de THEOBAR sur les hoquets psychogènes, avec des observations personnelles et une revue de la littérature. L'article de BOUDOURESQUES dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale devait faire le point de la question.

Pour notre part, nous proposons une modeste étude qui s'attachera à rappeler la physiologie du hoquet, puis les théories physiopathogéniques qui l'expliquent; nous verrons la place occupée par l'anesthésie chirurgicale parmi tant d'étiologies diverses, et nous terminerons par un exposé des mesures thérapeutiques dérivées des conceptions physiopathologiques précédemment énoncées .....

II. PHYSIOLOGIE DU HOQUET

Tout un ensemble de structures musculaires respiratoires, leur riche et diverse innervation, sont en jeu dans l'apparition du hoquet qui, phénomène quasi-physiologique, réflexe, ne devient pathologique que par son intensification, sa prolongation, et aussi les circonstances délicates dans lesquelles il risque de se produire : l'intervention chirurgicale sous anesthésie générale.

La radioscopie a permis à Jacques BERNARD d'analyser les mouvements successifs qui marquent le hoquet et qui en se répétant en réalisent l'accès. Les examens radioscopiques ont généralement été pratiqués en même temps que des études pneumographiques. Il est ainsi possible de suivre simultanément le comportement des diverses structures intéressées, diaphragme, muscles du thorax, glotte, larynx. On constate lors du hoquet un ébranlement brusque du thorax; les muscles intercostaux se creusent, la paroi abdominale se contracte, ce qui entraine le soulèvement du diaphragme en même temps que l'oesophage et l'estomac subissent un déplacement ascensionnel. C'est en même temps que le bruit glottique est perçu, plus ou moins accentué, mais parfois absent. En scopie il s'agit donc d'un soulèvement brusque

du diaphragme, suivi d'un calme absolu immédiatement après; puis, à n'importe quel temps de la respiration, la même secousse se reproduit, interrompant le cycle harmonieux de la respiration.

Les études pneumographiques de ROGER et SCHULMANN ont montré que la secousse se compose d'un spasme expiratoire suivi d'une brusque inspiration. Il y a d'abord un soulèvement bilatéral et soudain des deux coupoles diaphragmatiques, suivi d'un abaissement immédiat qui provoque l'appel d'air brutal. La fréquence de ces myoclonies est en moyenne de huit à seize par minute, mais elle peut être beaucoup plus élevée, puisque parfois elle atteint quarante à quatre vingts par minute. On peut considérer ce phénomène comme sans importance s'il n'est que passager, ne dure que quelques minutes, cinq, dix, voire même trente minutes. Mais lorsqu'il persiste plusieurs heures ou même plusieurs jours, à une fréquence élevée, le hoquet risque d'altérer l'état du sujet, à fortiori s'il s'agit d'un opéré récent: on voit apparaitre de l'angoisse, de l'insomnie, de l'anorexie, parfois de la cyanose. Un hoquet incoercible se prolongeant, sans périodes de rémission, pendant des semaines, ou des mois, met la vie du sujet en danger. Chirurgiens et anesthésistes considèrent le hoquet comme un incident regrettable, et très gênant en période per-opératoire. Dans la phase post-opératoire les secousses tant abdominales que thoraciques risquent d'être très douloureuses et épuisantes. Leurs effets sont nocifs sur les sutures pariétales, et une éventration est ainsi à redouter.

L'étude pneumographique a permis d'établir que l'inspiration brusque est précédée d'un spasme expiratoire

violent. Le bruit glottique synchrone de la contraction diaphragmatique est plus ou moins fort, parfois le spasme laryngé fait défaut. Au spasme glottique s'associe l'ouverture de la bouche.

Nous verrons plus loin l'incroyable diversité des causes de hoquet; mais déjà nous pouvons dire que d'un cas à l'autre également l'accès se présente diversement, selon le rythme et la fréquence des secousses, selon la durée de la crise; par contre le phénomène hoquet, pris isolément en tant que secousse, est immuable et d'un sujet à l'autre, et d'une crise à l'autre pour le même sujet. Le plus souvent, il existe de six à quinze secousses par minute, exceptionnellement de soixante à quatre vingt cinq; le plus fréquemment, le hoquet va s'arrêter spontanément en quelques minutes. Généralement les accès se reproduisent plusieurs fois dans la journée, puis ils disparaissent définitivement.

Naturellement les accès de hoquet persistant pendant des heures risquent de compromettre l'hématose, d'entrainer une asthénie, de s'opposer au sommeil. Si comme le conçoit PESTEL sur le plan physiologique, le hoquet est une secousse clonique du diaphragme, secousse à laquelle participent également les autres muscles de la respiration, glotte comprise, on pourrait en gros le considérer comme le négatif de la toux.

On a donc décrit le hoquet tel qu'il se présente à l'observation clinique, radioscopique, pneumographique. Une fois ce mécanisme élucidé, il reste à en préciser les causes, qui sont d'une incroyable diversité, et surtout la

physiopathogénie, les voies de transmission en cause, le siège et la nature des incitations qui déclenchent le réflexe. Or d'emblée il apparait que les causes peuvent être périphériques ou centrales, les voies empruntées étant donc centrifuges ou centripètes, les centres supérieurs pouvant eux aussi être à l'origine du déclenchement de ce curieux phénomène. Nous allons donc envisager les théories physiopathogéniques par lesquelles on tente actuellement d'expliquer l'apparition et l'entretien du hoquet.

III. LES THEORIES PHYSIOPATHOGENIQUES

Quelle que soit l'étiologie, quelle que soit la pathogénie retenue, le mécanisme du hoquet fait appel à un phénomène réflexe, empruntant une voie centrifuge et des voies centripètes. Lorsqu'on considère l'innervation des structures impliquées dans le spasme diaphragmatique et le spasme glottique qui représentent le hoquet, on voit déjà la richesse et la diversité de cette innervation, puisque le diaphragme est innervé par le nerf phrénique, d'origine médullaire, et que la glotte possède une innervation d'origine bulbaire par le glossopharyngien et le nerf récurrent. Selon DJINDJIAN, l'atteinte bulbaire est donc indispensable pour déclencher le hoquet.

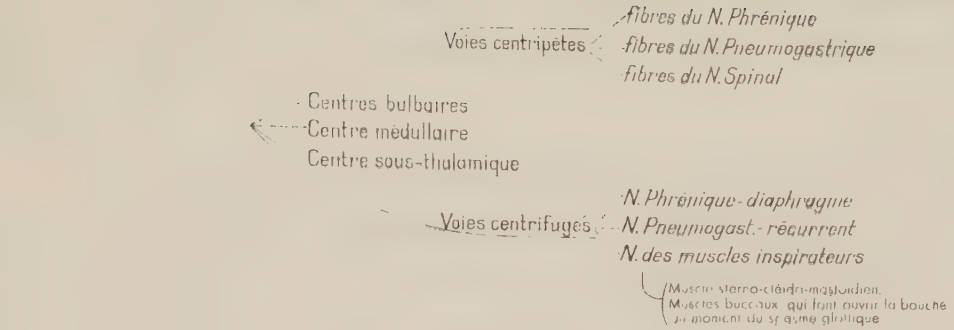
Le hoquet doit donc être considéré comme un phénomène réflexe avec des voies centripètes qui apportent les incitations périphériques, et avec un centre d'où partent les voies centrifuges.

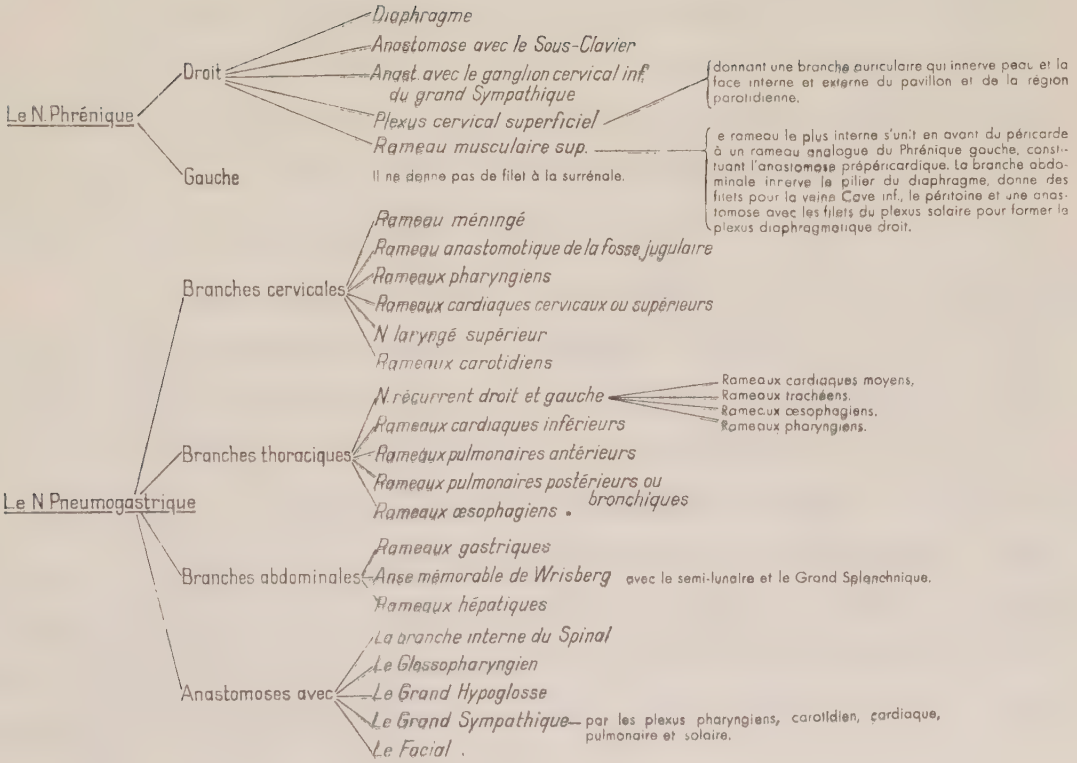
Ce sont les voies centrifuges qui sont les mieux précisées: elles impliquent avant tout le phrénique, et, accessoirement, le récurrent, qui est une branche du pneumogastrique intervenant dans les mouvements de la glotte.

Les centres correspondants sont essentiellement ceux du phréniques, qui sont étagés de C4 à C6; toutefois, chez des sujets atteints de hoquet épidémique, on a fait des constatations anatomopathologiques intéressantes, avec des lésions permettant d'admettre l'existence d'un centre bulbaire au niveau du quatrième ventricule, et peut-être de centres médullaires ou hypothalamiques impliqués dans le phénomène du hoquet. Le nerf phrénique est on le sait le nerf moteur du diaphragme, le nerf récurrent et le glossopharyngien assurent la motricité du larynx.

Les voies centripètes, dites sensitives, sont très variables; mais elles suivent en général les mêmes troncs nerveux que les voies centrifuges motrices, c'est-à-dire le nerf glosso-pharyngien, le vague et le phrénique. Ce dernier n'est d'ailleurs pas un nerf purement moteur, puisqu'il reçoit des filets provenant du vague et du glossopharyngien et également des filets nerveux issus du sympathique. Dans la plupart des cas le hoquet, phénomène réflexe, est déclenché par une irritation, un stimuli partant des territoires innervés par le glossopharyngien et par le pneumogastrique.

On n'a pas encore réussi à préciser avec certitude le siège du centre du hoquet, puisque des lésions hautes de localisations fort différentes peuvent déclencher ce mécanisme réflexe. Actuellement on considère que c'est la localisation bulbaire qui est la plus vraisemblable. C'est ce qui ressort de la plupart des constatations cliniques et anatomopathologiques faites en cas de hoquet. Le relais pourrait se situer au niveau d'un centre médullaire, à la hauteur de C4. On s'est enfin demandé si un centre sous-thalamique ne pouvait pas intervenir. Les noyaux du pneumogas-


Voies centripètes
fibres du N. Phrénique
fibres du N. Pneumogastrique
fibres du N. Spinal
Centres bulbaires
Centre médullaire
Centre sous-thalamique
Voies centrifuges
N. Phrénique - diaphragme
N. Pneumogast. - récurrent
N. des muscles inspirateurs
Muscle sterno-cléido-mastoïdien.
Muscles buccaux qui font ouvrir la bouche
au moment du spasme glottique


Le N. Phrénique
Droit
Gauche
Diaphragme
Anastomose avec le Sous-Clavier
Anast. avec le ganglion cervical inf. du grand Sympathique
Plexus cervical superficiel
Rameau musculaire sup.
donnant une branche auriculaire qui innerve peau et la face interne et externe du pavillon et de la région parotidienne.
e rameau le plus interne s'unit en avant du péricarde à un rameau analogue du Phrénique gauche, constituant l'anastomose prépéricardique. La branche abdominale innerve le pilier du diaphragme, donne des filets pour la veine Cave inf., le péritoine et une anastomose avec les filets du plexus solaire pour former le plexus diaphragmatique droit.
Il ne donne pas de filet à la surrénale.
Le N Pneumogastrique
Branches cervicales
Rameau méningé
Rameau anastomotique de la fosse jugulaire
Rameaux pharyngiens
Rameaux cardiaques cervicaux ou supérieurs
N. laryngé supérieur
Rameaux carotidiens
Branches thoraciques
N. récurrent droit et gauche
Rameaux cardiaques moyens,
Rameaux trachéens,
Rameaux œsophagiens,
Rameaux pharyngiens.
Rameaux cardiaques inférieurs
Rameaux pulmonaires antérieurs
Rameaux pulmonaires postérieurs ou bronchiques
Rameaux œsophagiens
Branches abdominales
Rameaux gastriques
Anse mémorable de Wrisberg
avec le semi-lunaire et le Grand Splanchnique.
Rameaux hépatiques
Anastomoses avec
La branche interne du Spinal
Le Glossopharyngien
Le Grand Hypoglosse
Le Grand Sympathique
par les plexus pharyngiens, carotidien, cardiaque, pulmonaire et solaire.
Le Facial

trique et les noyaux du glossopharyngien sont de localisation bulbaire; de plus ils sont très proches les uns des autres et de plus en relation étroite avec l'origine du phrénique, dans la corne antérieure de la moëlle, entre C3 et C6 (LARUELLE): la portion caudale du noyau viscéral sensitif du pneumogastrique se prolonge sans discontinuité dans la zone viscéro-sensible de la moëlle cervicale supérieure.

Ces constatations incitent à admettre que les fibres entériques, cardiaques et pulmonaires se terminent dans une colonne intra-axiale, non seulement bulbaire, mais aussi médullaire, et occupent les premiers segments de la moëlle cervicale. Cette disposition anatomique et physiologique rend compte du mécanisme des phénomènes de la respiration.

Or il est évident que le centre du hoquet doit être en relation directe, étroite, avec le centre de la respiration. Mais il est possible que cette relation s'établisse directement par connexion anatomique, ou indirectement, par subordination fonctionnelle.

Dans tous les cas, il existe un arc réflexe, avec comme classiquement établi l'emprunt de voies centrifuges et de voies centripètes, par le trajet du pneumogastrique et le trajet du nerf phrénique, et un centre qu'il soit médullaire ou bulbaire: ce qui rend bien compte du mécanisme par lequel le hoquet apparait dans des affections nombreuses et diverses, mais ayant en commun la mise en jeu de cet arc réflexe, à un niveau variable d'ailleurs. Non seulement le siège des stimuli, des irritations, varie, mais

aussi leur nature, puisqu'il peut s'agir de facteurs mécaniques, chimiques, physiques, toxiniques agissant sur l'un des trajets nerveux et déclenchant ainsi le hoquet. Nous verrons plus loin en détail les circonstances étiologiques du hoquet en faisant parmi elles la place de l'anesthésie et de la chirurgie. Il pourra donc y avoir des hoquets d'origine périphérique, dans lesquels le stimuli se sera exercé :
sur un point quelconque des voies centrifuges, fibres motrices du diaphragme, les deux phréniques droit et gauche, les six derniers nerfs intercostaux; nerfs récurrents droit et gauche, branches collatérales des nerfs pneumogastriques pour la glotte sur un point quelconque des voies centripètes, complexes, aux multiples relais plexus diaphragmatique constitué par les phréniques, qui donnent des rameaux au péritoine sus-mésocolique, à tous les organes sus-mésocol - ques, aux surrénales, aux plexus intestinaux; récurrents avec leurs rameaux oesophagiens, trachéaux, pharyngiens, laryngés et cardiaque; anastomoses avec le sympathique à tous les niveaux;
sur le centre du hoquet, bulbaire, médullaire, ou même sous-thalamique, toutes localisations rendues vraisemblables par les hoquets compliquant les lésions bulbaires, les anévrysmes et tumeurs bulbaires et médullo-cervicales, sous-thalamiques, telles les lésions du tuber, du corps de Luys.

On est donc en droit de distinguer :

un hoquet d'origine périphérique, par excitation des fibres centripètes du pneumogastrique se rendant au péricarde, aux plèvres, au péritoine, à l'estomac, à l'intestin; ou par excitation des fibres sensitives du glossopharyngien. Toute

irritation prenant naissance au niveau de l'un de ces organes est susceptible de déclencher le réflexe viscéro-moteur qu'est le hoquet. On a ainsi émis l'hypothèse que les hoquets apparaissant au cours d'états urologiques ou génitaux (voir le cas de CAMPBELL concernant un hoquet grave apparu à la suite d'une résection transurétrale de la prostate) devaient être d'origine vagale. On a de même constaté que la dilatation brutale du sphincter anal pouvait déclencher un spasme glottique, et même un arrêt du coeur par réflexe vagale.

d'un hoquet d'origine centrale : il s'agirait alors d'une action toxique directe, de nature variable, s'exerçant sur le centre du hoquet, ou encore d'une stimulation originaire des centres nerveux supérieurs: tels certains hoquets observés dans des intoxications, ou en cas de lésions encéphaliques. REINHOLD a expliqué la fréquence du fonctionnement de cet arc réflexe particulier par le voisinage des noyaux phréniques et des noyaux glosso-pharyngiens, d'une part, du vague d'autre part, dans le bulbe.

La théorie d'une origine centrale du hoquet apparait donc satisfaisante et applicable à un certain nombre de cas, mais non à tous, comme nous le verrons plus loin à propos des diverses formes étiologiques du phénomène. Mais LEPESCHKIN a proposé une troisième explication pathogénique qui elle aussi est séduisante, et sans doute valable dans certains cas. Pour cet auteur, il pourrait y avoir au départ une stimulation périphérique centrifuge des nerfs phréniques: ce qui supprimerait l'intervention et d'un arc réflexe et d'un centre du hoquet. Il est connu que les nerfs phréniques parcourent le médiastin en étant en contact des bords

droit et gauche du coeur, sur une longueur de dix à quinze centimètres. Lorsqu'on enregistre simultanément le bruit du hoquet et l'électrocardiogramme, on constate, selon LEPESCHKIN (1954) que les secousses diaphragmatiques se situent en groupe, dans un délai de 0,17 à 0,40 seconde après le début de l'onde QRS sur le tracé de l'électrocardiogramme. Par contre, leur répartition chronologique n'a rien de particulier par rapport à la phase respiratoire normal. La découverte de cette relation entre tracé ECG et contraction diaphragmatique du hoquet est pleine de signification: car elle incite à penser que la contraction diaphragmatique est provoquée par une excitation directe du phrénique par l'onde électrique du potentiel d'action du myocarde.

A son tour, l'excitation directe du phrénique par le myocarde s'expliquerait par une hyperirritabilité nerveuse, telle qu'il peut s'en produire en cas de déficit sanguin en calcium ionisé, ou par hypokaliémie. Ces constatations n'ont pas qu'un intérêt dogmatique, elles entrainent des déductions pratiques, thérapeutiques, et si vraiment le hoquet a pour cause une stimulation des phréniques anormalement irritables sous l'effet de potentiels provenant du myocarde, il est logique de recourir à des méthodes telles que :
insufflation dans le péricarde de petites quantités de liquide ou de gaz non conducteurs, ce qui devrait suffire à éviter que les courants électriques d'origine cardiaque n'atteignent les nerfs phréniques. De tels essais de traitement de hoquets irréductible ont été tentés.

MARTIN et GRATZL ont pu constater une carence potassique dans certains cas où le hoquet était déclenché par un spasme hypokaliémique du diaphragme. Cette hypothèse pathogénique convient très bien au hoquet iatrogène, susceptible de compliquer un traitement par PAS. Cette origine hypokaliémique ne peut être retenue qu'après constatation de l'absence de tout trouble central, de tout spasme de la glotte. Un traitement d'épreuve, avec administration d'un sel de potassium, confirme alors cette étiologie.

Il existe sans contestation possible des exemples, fournis par des observations de LEPESCHKIN d'une part, hyperirritabilité du phrénique par perte de potassium, par des observations de MARTINET et GRATZEL, hyperirritabilité du phrénique par déficit sanguin en calcium ionisé, qui prouvent que le hoquet peut être d'origine biochimique. A vrai dire, plus que d'un hoquet il s'agit de spasme isolé du diaphragme, sans spasme glottique. La vérification de ces faits a une grosse importance diagnostique et par conséquent thérapeutique. Il existe des hoquets sans contraction glottique, donc sans intervention bulbaire, du récurrent, ou du glossopharyngien. Il s'agira donc bien alors d'une excitation périphérique centrifuge du phrénique frappé d'hyperirritabilité du fait d'une hypocalcémie, ou d'une hypokaliémie. On réussira alors à juguler les crises de hoquet par la correction du déficit sanguin, en administrant au sujet du chlorure de calcium ou du chlorure de potassium, selon la nature de la baisse sanguine.

DRESSLER et KLEINFELD ont décrit des états proches du hoquet authentique, mais cependant différents de

lui, d'ailleurs susceptibles de prêter à confusion. Ces auteurs employent le terme de "tic des muscles de la respiration". Chez deux de leurs malades, ils se sont trouvés devant une véritable fibrillation-flutter du diaphragme, tandis que chez le troisième, il a été possible de parler d'un tic des muscles intercostaux.

A ces cas, nous pouvons en ajouter dix sept autres, analogues, retrouvés dans la littérature médicale mondiale de ces dernières années: ce qui, ajoutés aux trois cas de DRESSLER et KLEINFELD, donnera un total de vingt cas.

Tous les âges peuvent être frappés, puisqu'ils s'échelonnent dans cette série entre neuf mois et 84 ans. Dix sept fois il s'agissait de spasmes du diaphragme, trois fois de tic des muscles intercostaux. Les crises ont été répétées, prolongées. Elles ont provoqué une grande fatigue, mais jamais de cyanose. Les causes déclenchantes ont été diverses, un rétrécissement mitral avec hypertrophie cardiaque, tétanie, appendice xiphoïde fracturé, etc. Le chlorhydrate de procaïne a bloqué l'arc réflexe sans entrainer l'arrêt des accidents. On peut donc admettre que dans ces formes particulières, le spasme n'emprunte pas la voie de l'arc réflexe, et qu'il s'agit bien de l'irritation centrifuge des phréniques.

En recourant au traitement classique de la tétanie, le chlorure de calcium en particulier, on fait cesser le spasme diaphragmatique, et donc l'état d'hyperirritabilité des phréniques soumis à l'action de l'hypocalcémie, spasmogène.

Il est donc évident que la pathogénie du hoquet n'est nullement univoque. Elle est diverse, variable d'un cas à l'autre, mais toujours complexe.

On a formulé des théories invoquant un mécanisme central, et des théories invoquant un mécanisme périphérique. En fait, ces deux mécanismes ne sauraient s'opposer. Il est établi que le hoquet peut provenir d'une excitation des voies centripètes périphériques, vagales surtout;
mais aussi que le hoquet peut provenir d'une excitation centrale directe;
et enfin qu'il peut être déclenché par une irritation périphérique s'exerçant sur la voie centrifuge, essentiellement les nerfs phréniques.

Cette diversité de la pathogénie du mécanisme du hoquet va trouver sa correspondance, et sa justification, dans la diversité des circonstances étiologiques dans lesquelles le hoquet est susceptible d'apparaitre. Dans les pages qui suivent nous allons dresser une manière d'inventaire de ces conditions étiologiques, afin de donner à l'anesthésie la place qui lui revient, et qui reste le but essentiel de notre étude.

IV. PLACE DE L'ANESTHESIE DANS L'ETIOLOGIE DU HOQUET

Dans un schéma étiologique du hoquet, il est habituel de distinguer :

les causes banales : hoquet post-prandial, en particulier chez le nourrisson;
indigestion
ingestion immodérée d'alcool;

les causes centrales :

encéphalite léthargique
hoquet épidémique, forme abortive de l'encéphalite
tumeur, hémorragie cérabrales,
méningite,
atteinte dégénérative des centres nerveux, par alcoolisme, sénéscence pathologique;
syphilis tertiaire, tabès;

les causes irritatives du nerf phrénique :

dans son trajet cervical,
dans son trajet thoracique,
tuberculose caséeuse des ganglions trachéo-bronchiques,
tumeurs médiastinales, en particulier lymphadénomes,

médiastinite fibreuse,
péricardite adhésive,
hypertrophie cardiaque, en particulier oreillette gauche,
dans la sténose mitrale,
tumeurs oesophagiennes,
atteintes au niveau du diaphragme;

affections aiguës : zona, salmonelloses, encéphalite

pneumonie avec pleurésie diaphragmatique,
abcès sous-phrénique,
péritonite,
pancréatite aiguë,
obstruction intestinale,
dilatation gastrique post-opératoire,
inferctus splénique,

affections chroniques :

hernie diaphragmatique,
cancer gastrique, cancer du foie, du colon, de l'utérus,
toutes les causes de météorisme important;

causes toxiques : oxyde de carbone, alcool plomb,

hyperazotémie,
urémie,
goutte avec sans doute en cause un facteur rénal;

tétanie : le phrénique, hyperexcitable, est irrité par les potentiels d'action du système nerveux cardiaque. Le hoquet qui en résulte est rythmé suivant un rapport variable par les battements cardiaques, ce qui, nous l'avons vu, peut être enregistré sur les tracés électrocardiographiques sous forme d'un accident dessinant une onde supplémentaire évoquant une extrasystole.

Les hoquets de cause névrotique peuvent s'observer chez des sujets neurotoniques à l'occasion de chocs affectifs ou émotifs mais ils disparaissent habituellement par la distraction ou la suggestion et plus simplement au cours du sommeil.
On peut également classer les causes selon leurs localisations: périphériques ou centrales.

Les causes périphériques peuvent être :

les affections sus-diaphragmatiques ou thoraciques : telles

les compressions médiastinales de toute nature, tumeurs du médiastin, adénopathies trachéobronchiques, cancer de l'oesophage, méga-oesophage, anévrisme de l'aorte;
les péricardites de toute origine, l'infarctus du myocarde,
les pleurésies diaphragmatiques,
les affections ORL de la région cervicale.

les affections sous-diaphragmatiques ou abdominales,
intéressant plus particulièrement l'estomac:
sténose du pylore,
dilatation gastrique post-opératoire,
affections cardiotubérositaires : essentiellement, hernie diaphragmatique, éventration diaphragmatique, pour lesquelles le hoquet est souvent le signe révélateur, isolé, ou associé dans la symptomatologie habituelle. Un transit baryté en position de Trendelenburg permettra un diagnostic étiologique. Parmi les autres affections abdominales susceptibles de provoquer un hoquet, il nous faut citer les lésions coliques, hépatiques, vésiculaires, pancréatiques, péritonéales: le hoquet peut être un signe d'irritation péritonéale, d'apparition tardive, au cours d'une occlusion

intestinale aiguë, d'une perforation d'un viscère creux, d'un épanchement sanglant, d'un abcès sous-phrénique demeuré latent. On connait encore le hoquet par aérogastrie, chez les anxieux vagotoniques, ce qui représente la forme étiologique de loin la plus fréquente, et dont le diagnostic sera retenu après élimination de toute lésion organique.

Nous arrivons ainsi au hoquet en chirurgie et en anesthésie. Les manoeuvres chirurgicales risquent d'exercer au niveau des différents viscères, des tractions et excitations susceptibles de provoquer un hoquet per-opératoire. On peut reprendre les listes précédentes puisque ce sont les interventions abdominales, périnéales et thoraciques qui risquent de déclencher ce réflexe. Les interventions abdominales risquent d'être spasmogènes lorsqu'elles comportent des manipulations au niveau du cardia, du pédicule hépatique, du mésentère. Il en sera de même lors d'interventions thoraciques, et aussi périnéales.

Essayons de préciser le mécanisme du hoquet d'abord per-opératoire, ensuite post-opératoire.

Il n'est pas rare que survienne un hoquet per-opératoire bénin; toutefois il représente une gêne, voire un danger pour le déroulement de l'opération, et une fatigue pour le malade. Il s'agit indéniablement d'accidents vagaux, qui sont favorisés par la technique et la pharmacologie de l'anesthésie.

La prémédication joue certainement un rôle; elle a généralement des visées vagolytiques, et l'on conçoit que le hoquet risque de se produire si cette prémédication a

été insuffisante - à fortiori si elle n'a pas été effectuée. Il n'est pas rare d'observer un hoquet lors de l'induction de l'anesthésie chez les opérés non prémédiqués.

Au cours de l'anesthésie proprement dit, bien des narcoses débutent par une période à prédominance vagale, le sympathique étant paralysé en premier. C'est ce que l'on observe plus particulièrement lors de l'injection intraveineuse de barbituriques, parfois suivie de secousses fasciculaires au niveau de la musculature striée. C'est là une éventualité rare, sans gravité et surtout très fugace.

La rachianesthésie, comme l'anesthésie extradurale, vont, si elles sont étendues, bloquer sélectivement le sympathique, en respectant le pneumogastrique: il n'est donc pas surprenant que le hoquet soit fréquent dans ces types d'anesthésie. On le voit apparaitre surtout au temps opératoire marqué par les manipulations et les tractions sur les viscères contenus dans l'étage abdominal supérieur. Les organes de cette région, leurs attaches, sont riches en extrémités vagales, et toute traction à ce niveau excite et stimule cette innervation parasympathique. A fortiori les manipulations et palpations effectuées sur le diaphragme ne peuvent éviter une irritation de son innervation phrénique. Le vague et les nerfs phréniques sont les deux éléments anatomofonctionnels essentiels dans l'apparition du hoquet; celui-ci va donc survenir surtout à ce niveau des interventions chirurgicales. Dans le cas d'une anesthésie rachidienne pour chirurgie abdominale, les seuls nerfs passant dans le champ opératoire qui échappent à l'anesthésie sont précisément les nerfs phréniques, qui sont issus

des troisième, quatrième et cinquième segments cervicaux, et les deux vagues, qui sont les émergences crâniennes du parasympathique.

Les curares utilisés maintenant dans la plupart des interventions sont également susceptibles de favoriser l'apparition du hoquet per-opératoire. Utilisés à doses non curarisantes, ces produits ont un effet muscarinique mineur; les leptocurares, s'ils sont donnés de façon assez prolongée, provoquent l'accumulation de choline muscarinique.

L'hypoxie qui, bien que corrigée au mieux, accompagne toute anesthésie chirurgicale, doit elle aussi être considérée comme susceptible de favoriser le hoquet. Il en est de même des états de choc, des insuffisances du sang en calcium ionisé au cours d'hémorragies, de transfusions abondantes.

On peut donc dans l'ensemble considérer le hoquet per-opératoire comme un incident mineur, bénin, bien que fort gênant. Mais tout est en place pour corriger les facteurs qui en ont permis ou suscité l'apparition: modification de la profondeur de l'anesthésie, de la ventilation, permettent, nous y reviendrons une correction rapide, facile et généralement efficace.

Par contre le hoquet post-opératoire présente souvent un certain degré de gravité. Tout d'abord, sa pathogénie demeure assez obscure. On a invoqué sans en faire la preuve absolue, la responsabilité de l'irritation péritonéale, de troubles métaboliques, des conséquences de l'anesthésie générale. Le hoquet post-opératoire risque de se prolonger, de résister aux multiples traitements proposés -

multiplicité qui précisément traduit leur inconstance d'action et l'ignorance de l'étiologie du symptôme - et de représenter une menace pour l'opéré qui s'épuise, devient insomniaque,ne peut plus être correctement alimenté; ces secousses répétées provoquent au niveau d'une plaie chirurgicale récente d'intenses douleurs avec risques toujours présents de désunion.
Dans ces hoquets post-opératoires, on retrouve sur le plan de la pathogénie une cause périphérique, une excitation des voies centripètes, vagales, et des voies centrifuges, phréniques dans des situations post-opératoires banales et fréquentes: dilatations gazeuses de l'estomac, distension intestinale, épanchement hématique, foyer inflammatoire dans le voisinage d'un nerf phrénique; dans l'infarctus du myocarde également le hoquet n'est pas rare.

Si nous classons par ordre de fréquence décroissante les types d'interventions susceptibles de donner lieu au hoquet post-opératoire, nous trouvons :

- la chirurgie portant sur l'étage vésical, sur la prostate;
- sur la sphère génitale, ovaire en particulier;
- au niveau du colon, dans les tableaux occlusifs;
- au niveau du péritoine, avec toutes ses formes et causes d'inflammation;
- mais dans la période immédiatement post-opératoire, des causes centrales de hoquet sont possibles du fait de l'azotémie, de l'anorexie, de l'hypoglycémie. Les perturbations biochimiques vont favoriser le spasme diaphragmatique, par suite de perte per-opératoire des ions potassium et calcium. Nous avons vu plus haut le rôle pathogénique d'une hypocalcémie, d'une hypokaliémie.

Un dernier facteur connu depuis peu et susceptible de provoquer un hoquet per et post-opératoire a été signalé: l'emploi pour la stérilisation des sondes d'intubation, d'oxyde d'éthylène. Nous-même avons eu l'occasion d'observer, pendant environ une semaine, une recrudescence de hoquet per et post-opératoire dans laquelle, finalement, le mode de stérilisation était bien en cause. En supprimant l'oxyde d'éthylène et en le remplaçant par d'autres moyens de stérilisation, nous avons vu disparaitre le hoquet chez les opérés du service.

Ces accidents de la stérilisation avaient déjà été signalés dès 1967 par MEEKS, PEMBLETON et HENCH, qui indiquaient que l'emploi de bactéricides phénoliques risquait d'entrainer des lésions cutanées, ce qui fut évité lorsque le produit a été remplacé par le glutaraldéhyde tamponné. Nous citons cet exemple bien qu'il ne se rapporte pas au hoquet, mais pour indiquer combien il faut être prudent à tous les échelons de la pratique anesthésique.

Le hoquet reconnait donc de multiples causes, ce qui explique la diversité des traitements qui lui sont opposés.

V. MESURES THERAPEUTIQUES

Nous envisagerons d'abord ce qui nous intéresse ici au premier chef, le traitement du hoquet per et post-opératoire. Mais nous citerons également la liste impressionnante de méthodes utilisées dans les cas non chirurgicaux, puisque certaines pourraient être transposées au hoquet de l'opéré.

Dans le hoquet survenant sous anesthésie, il est rare que l'anesthésiste ne puisse le contrôler plus ou moins rapidement, soit en curarisant complètement le malade avec de la D-tubocurarine ou de la gallamine: il provoque ainsi une apnée qui fait immédiatement cesser les contractions diaphragmatiques. Mais naturellement il faut d'urgence pratiquer la respiration contrôlée;
soit en approfondissant la narcose: on y réussira par une injection intra-veineuse de penthiobarbital sodique, ou de dextromoramide, ou de péthidine diluée; soit encore de phénopéridine ou de dropéridol.

Pour certains, c'est au niveau de l'anesthésie gazeuse qu'il convient d'agir en renforçant la narcose :

par exemple en ajoutant dans le circuit des vapeurs d'éther à forte concentration. Geste qui a une double action, car l'effet irritant du mélange anesthésique sur les voies respiratoires agit en même temps que l'anesthésie devient plus profonde.

Certains ont proposé d'adjoindre à l'oxygène de l'appareil le contenu d'une ampoule de nitrite d'amyle, en court-circuitant la chaux sodée. L'action des vapeurs de nitrite d'amyle sur la muqueuse laryngée s'ajoute à l'élévation du taux de CO2 pour faire cesser le hoquet. Il est évident que l'augmentation du taux de CO2 est un moyen efficace; toutefois il n'est pas dénué de danger en présence du nitrite d'amyle.

L'anesthésie peut être approfondie par l'adjonction de quelques centigrammes de penthiobarbital ou de quelques milligrammes de destromoramide ou d'un mélange de phénopéridine-dropéridol. Ces trois dernières drogues entrainent presqu'immédiatement la baisse de l'amplitude ou de la fréquence respiratoire avec inéluctablement apparition d'une petite rétention de CO2, ce qui agit certainement sur le centre bulbaire du hoquet en même temps qu'agit l'anesthésique. L'hyperventilation n'est ensuite reprise que lorsque les contractions anarchiques du diaphragme auront complètement disparu.

Pour les mêmes raisons, l'injection de curare peut être efficace, encore que dans la plupart des cas elle ne fait cesser complètement et définitivement le hoquet qui dans la mesure où la narcose est, en même temps, approfondie. Dans le cas contraire, les secousses, après avoir un

temps disparu, se reproduisent dès que le curare commence à s'éliminer. Ces dernières années, le métoclopramide injecté par voie veineuse a été expérimenté en particulier par DEGENNE de Strasbourg. Dans certains cas, cet auteur constate la disparition des spasmes, alors que dans d'autres cas, l'injection a été inefficace; l'anesthésie était vraiment trop légère, et il a suffi de la compléter pour voir le hoquet cesser. Sur 2.150 anesthésies pratiquées en l'espace de deux ans, DEGENNE a relevé 23 cas de hoquet; avec l'injection de métoclopramide il a eu huit bons résultats, et quatre échecs. Dans les onze autres cas, en même temps que l'injection de métoclopramide on avait approfondie la narcose, de sorte que l'appréciation du résultat n'a pu être rattachée à l'une ou l'autre mesure. On peut dire qu'en France actuellement la métoclopramide est le produit le plus habituellement utilisé dans le traitement du hoquet des opérés. Ses effets sont à la fois antispasmodiques et anti-émétiques. On l'administre par voie veineuse à la dose de 10 milligrammes, à répéter plusieurs fois en cas de besoin. Il est probable que cette drogue agit en réalisant une sorte de vagotomie centrale, bien qu'elle ne possède aucun effet vagolytique. Il est parfois nécessaire de prescrire des doses quotidiennes de métoclopramide en comprimés ou en sirop pour obtenir un espacement des spasmes. Des échecs sont possibles.

La statistique strasbourgeoise de DEGENNE et HOLLENDER qui ne comporte que des hoquets per et post-opératoires, est encore limitée: d'ailleurs la complication est rare en chirurgie, puisque la rééquilibration humorale est correcte, les anesthésies bien dosées, et puisque l'ac-

tion des antibiotiques élimine une bonne part des causes de hoquet. BOISSON et ALBOT G. indiquent que des doses de métoclopramide variant entre 10 et 60 mg leur a donné dans des cas médicaux et chirurgicaux (26 au total) 61 % de succès.

Le chlorhydrate de l'éther méthylique de l'acide phénylpipéridyl-acétique, Ritaline nous vient de l'étranger où il a de nombreux succès à son actif. Cette drogue est administrée à la dose de vingt milligrammes par voie veineuse, renforcée de vingt milligrammes par voie intra-musculaire: elle arrête les spasmes pendant plusieurs heures et laisse une impression euphorisante. Mais parmi les effets secondaires, on a signalé parfois des manifestations de logorrhée.

Dans sa thèse (Paris 1958) déjà D. LAGARDE insistait sur ce nouveau composé synthétique exerçant une action stimulante centrale élective qu'est la Ritaline, et lui reconnaissait les propriétés pharmacologiques suivantes :

un effet d'excitation motrice, avec stimulation psychique et augmentation de l'activité spontanée et coordonnée;
une action respiratoire: le rythme respiratoire est accéléré;
une action neurovégétative;
une synergie de la Ritaline avec le phénobarbital.

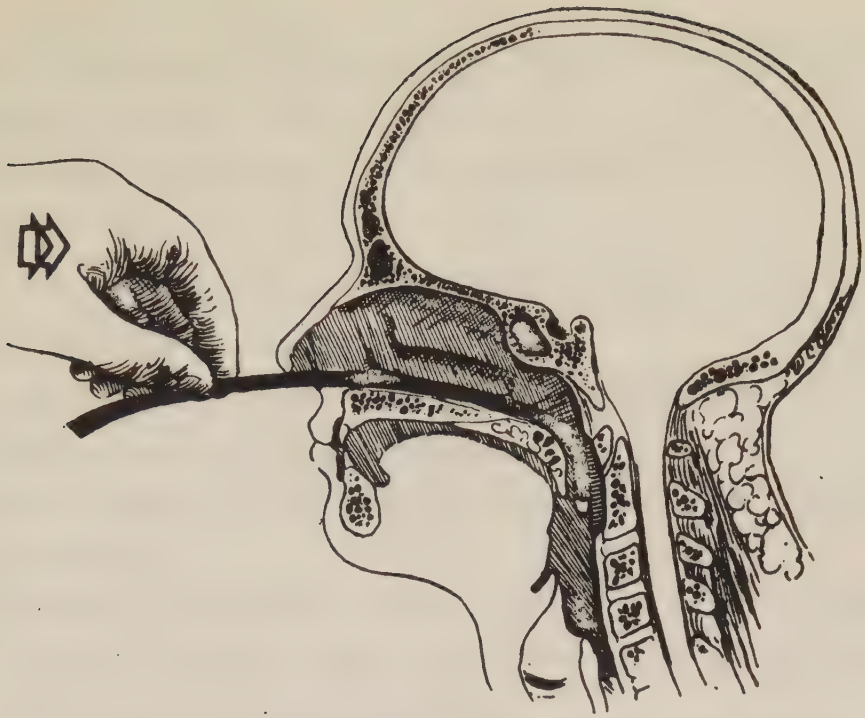
On peut donc penser que la Ritaline agit sur le mécanisme du hoquet par son action stimulante respiratoire et centrale.

Il existe une longue liste de méthodes de trai-

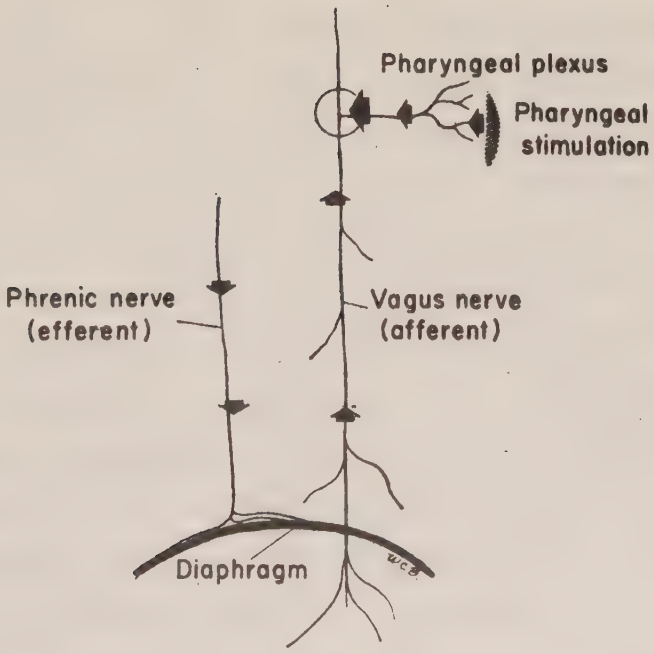
tements applicables surtout aux cas non chirurgicaux, allant de la plus simple à la plus hardie. La compression des globes oculaires ou des carotides pendant quarante secondes, après injection d'atropine, peut donner d'excellents résultats en cours d'intervention.

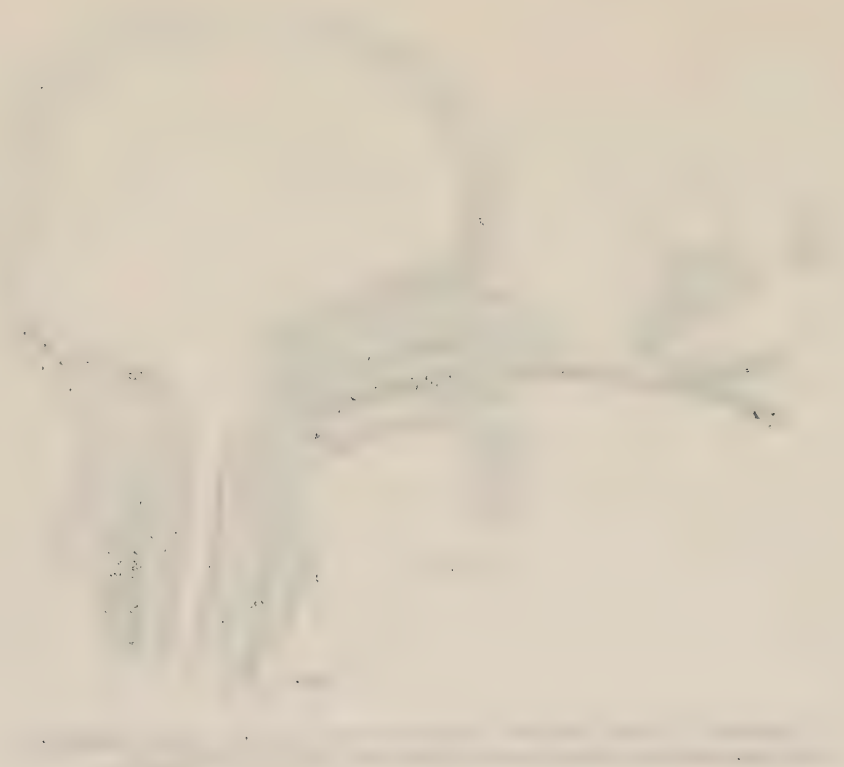
Le hoquet post-opératoire annonce souvent une complication, généralement dans le sens d'une dilatation plus ou moins aiguë de l'estomac, d'une compression gastrique par des anses intestinales dilatées, avant l'émission des premiers gaz. Parfois aussi c'est l'élévation passagère du taux d'urée sanguine qui est en cause; ou encore une petite infection péritonéale, une collection sous-diaphragmatique. Il s'agit le plus souvent d'un hoquet intermittent et peu durable. Il suffira de faire une aspiration gastrique que GIGOT conseille de pratiquer systématiquement dans tout hoquet post-opératoire, de faire selon les cas une aspiration duodénale, un lavage gastrique. L'émission des gaz sera facilitée par une injection de prostigmine, de sorbostyl, de solution salé hypertonique intra-veineux; on augmentera la diurèse par des solutés glucosés ou alcalins, on administrera quelques antibiotiques.

Divers modes de stimulation réflexe en dehors de la compression des globes oculaires provoquent un réflexe inhibiteur sur la voie centrifuge ou centripède de l'arc réflexe: compression de la lèvre supérieure, traction de la langue (GIGOT et FLEYMIN). SALEM a recours à la stimulation du pharynx par un cathéter nasal: ce qui parait actif aussi bien chez le sujet conscient qu'en cours d'anesthésie. En particulier en cours d'intervention, SALEM dit obtenir 100% de succès à condition que la sonde nasale, d'assez gros



2. Catheter in place opposite second cervical vertebra. Abrupt back-and-forth movement of catheter leads to immediate cessation of hiccups.





calibre, atteigne le niveau des vertèbres cervicales C2-C3, le hoquet ne cesse parfois qu'au bout de trente secondes, et pour qu'une récidive ne se produise pas la sonde est laissée en place.

Sur le plan pharmacologique, il semble qu'on puisse dresser la liste suivante :
anesthésiques généraux, avec approfondissement de la narcose par pentothal, cyclopropane;
sédatifs: bromures, valériane, barbituriques, péthidine, chlorpromazine;
vagolytiques, atropine intra-veineuse à doses élevées, 0,4 à 1,2 milligrammes, bromhydrate de scopolapine, à la dose de 0,3 mg par voie sublinguale,
ganglioplégiques, chlorpromazine, méthédrine. La chlorpromazine assure une déconnexion physiologique sur l'arc réflexe du hoquet, plus efficace que celle provoquée par l'atropine, la novocaïne intraveineuse, voire l'infiltration des phréniques. Une perfusion intra-veineuse contenant 50 mg de chlorpromazine a donné de bons résultats entre les mains de TCHEKOFF; l'effet est immédiat, mais une récidive est possible le lendemain, elle cèdera définitivement à l'injection intra-musculaire du même produit. REINHOLD signale un effet sédatif mais la persistance du hoquet; sur 50 cas, FRIEDGOOD n'enregistre que quatre échecs. GARIPING et RAYMONG ont jugulé par les neuroplégiques deux cas de hoquet incoercible, dont l'un post-opératoire, par l'injection de 50 mg de chlorpromazine. Les inconvénients de cette drogue, hypotension, dépression, la contre-indiquent chez les malades âgés et affaiblis.

Il existe dans les cas incoercibles et sévères une méthode chirurgicale, la section bilatérale des phréniques, mais qui n'assure pas constamment ni obligatoirement le succès, le phrénique n'étant pas seul en cause dans les contractions anarchiques du diaphragme. On peut en prévoir le résultat en procédant au blocage des nerfs phréniques, par infiltration anesthésique paravertébrale des 3-4-5° racines cervicales, par infiltration du muscle scalène antérieur. La solution anesthésique classique est injectée par voie sus-claviculaire, ou au niveau des régions postérieures paravertébrales 3-4-5°, la vérification radioscopique du thorax permet de vérifier la paralysie de la coupole du côté infiltré en premier. Ce blocage phrénique préalable même sans effet permettra d'estimer la valeur de la fonction respiratoire, l'importance de ses troubles du fait du hoquet. On fera ensuite le blocage contrôlatéral. Naguère on a utilisé des mesures plus radicales, tels que section et écrasement phrénique dans les hoquets incoercibles; l'écrasement unilatéral suffit généralement, à gauche plutôt qu'à droite. SLEMMER a proposé la traction du nerf phrénique par un fil métallique dont les extrémités sortent à la peau, au niveau de l'incision. Selon l'auteur les résultats sont excellents, en particulier dans les hoquets compliquant les interventions abdominales. On exerce une traction sur la bouche du fil à l'incision cutanée, selon les directives données à l'infirmière et même au malade. Le fil est laissé en place aussi longtemps que le hoquet persiste; une fois sa disparition définitive survenue, on coupe l'un des chefs du fil, au ras de la peau, ce qui permet d'enlever la boucle.

Si nous jetons un coup d'oeil aux travaux étrangers, dans des pays fort éloignés de nos disciplines classiques, nous voyons que le problème du hoquet et de son traitement s'est également posé, avec des solutions diverses, mais dont aucune n'assure le succès à 100 pour 100. C'est ainsi qu'en Biélorussie, DEGENNE nous apprend que l'on a recours aux injections intra-veineuses de sédatifs, d'atropine, et surtout de calcium: 200-300 cm3 d'une solution à 1 pour 100. Le calcium est également donné en perfusion rectale, 50 cm3 d'une solution à 2 % ou 300-500 cm3 d'une solution à 1 %. Ce qui ramène à l'hypothèse pathogénique vue plus haut d'une irritabilité phrénique par hypocalcémie. En Chine Populaire, outre les moyens classiques de CO2, barbituriques, procaïne, massage des sinus carotidiens, hyperventilation, on a tenté l'acupuncture qui donne de bons résultats mais aussi des échecs.

Naturellement chaque fois que la cause des contractions spasmodiques du diaphragme peut être précisée, causes organiques surtout, celles-ci seront traitées; mais en attendant que les mesures donnent leurs pleins effets, il est souvent nécessaire de faire appel aux moyens symptomatiques enrayant le hoquet.

VI. C O N C L U S I O N S

I. Le hoquet, ce phénomène réflexe caractérisé par un spasme diaphragmatique brusque avec secousse expiratoire explosive, est si banal qu'on le considère comme physiologique lorsqu'il ne persiste que dix à quinze minutes au rythme de cinq à dix secousses par minute. Il devient pathologique par sa persistance, son intensité, son caractère chronique ou récidivant. De très nombreuses étiologies sont possibles; mais ces dernières années l'attention a été attirée par le hoquet per et post-opératoire, favorisé à la fois par les multiples drogues reçues par l'opéré, et par les manipulations, tractions et irritations au niveau des viscères abdominaux ou thoraciques.

II. La physiopathologie du hoquet telle qu'elle est actuellement définie fait apparaitre des causes périphériques et des causes centrales, le réflexe pouvant être déclenché par une excitation en un certain point d'un arc réflexe et empruntant les voies centripètes ou les voies centrifuges.

III. Dans le cas particulier du hoquet per-opératoire, particulièrement fréquent depuis que l'on utilise la narco-analgésie avec sommeil ultra-léger et réveil sur la table d'opération, l'anesthésiste doit pouvoir maitriser ce phénomène très gênant pour l'opérateur et fatiguant pour l'opéré: cela par approfondissement de la narcose, curarisation par D-tubocurarine ou gallamine, ce qui provoque une apnée nécessitant la mise en oeuvre de la respiration contrôlée. L'injection d'une ampoule de métoclopramide intraveineuse semble efficace. Mais surtout le chlorhydrate de l'éther méthylique de l'acide phénylpipéridyl-acétique, Ritaline, 20 mg intra-veineux et 20 mg intra-musculaires, donne d'excellents résultats.

IV. Le hoquet post-opératoire, de pathogénie plus obscure, est de pronostic plus sérieux et de traitement plus difficile que la forme per-opératoire. On incrimine surtout la distension gastro-intestinale gazeuse, et l'on préconise l'aspiration gastrique ou duodénale, l'injection de prostigmine, de sorbostyl, la perfusion de solutés salé hypertonique, ou encore glucosé ou alcalin afin d'augmenter la diurèse, les antibiotiques enfin. L'hypothèse d'une irritabilité par hypocalcémie justifie l'administration de calcium ionisé.

V. Bien que l'anesthésie et l'intervention chirurgicale soient par elles-mêmes spasmogènes et suceptibles de provoquer un hoquet, il est bien évident que le diagnostic étiologique devra même dans ces conditions, tenir compte

de lésions organiques éventuellement responsables. Il n'en reste pas moins que le hoquet per-opératoire doit être jugulé d'urgence, par des moyens pharmacologiques ou par une simple compression des globes oculaires, des carotides, car il représente une gêne suffisante pour s'opposer parfois à la poursuite de l'intervention. Tout doit donc être mis en oeuvre pour en éviter l'apparition.

B I B L I O G R A P H I E

BENDEL B.

Les causes d'apparition et les méthodes courantes de traitement du hoquet post-opératoire
Prizegl. Lek. 1969 25 p. 658-660

BORAKA A.

Inhibition of hiccup by pulmonary inflation
Anesthesiology mars 1970 32 p. 271-273

BOUDOURESQUES J. PACHE R. KHAHL R.

Hoquet
E.M.C. p. 17 012 D 10

BOUVIER C. BIED J. PLAUCHU M.

Le Hoquet
Lyon Méd. 30 mai 1965 22 p. 1611-1618

BROMAGE P.R.

The phrenic reflex in epidural analgesia
Canad. Anaesth.Soc.Journ.Janv. 1958 5 p.29-33

BURKE B.

Treatment of hiccup
Brit. Med. Journ. 1963 p. 944-945

BUTT H.R. jr HAMELBERG W. JACOBY J.

Hiccups: its possible cause and treatment in anesthesia
Anesth.Analg. Mars avril 1961 40 p. 181-188

CAMPBELL M.F.

Malignant hiccup with report of a case following transurethral prostate resection and requiring bilateral phrenicectomy for cure

Am. Journ. Surg. Mai 1940 48 p. 449-455

CHENG S.S. JEN S.T.

Hoquet pendant l'anesthésie générale

Zhong Wacke Z. 1962 10 p. 585-590

DEGENNE S. HOLLENDER L.F.

Variations sur un thèse donné: le hoquet

Presse Méd. 25 fév. 1967 75 p. 481-484

DI IAZZA D.

T H A M dans la suppression du hoquet per-opératoire dû à l'acidose respiratoire

Acta Anaesth. sept. Oct. 1967 18 p. 641-648

FRIEDGOOD C.E. RIPSTEIN C.B.

Chlorpromazine in the treatment of intractable hiccup

Journ.Am.Med.Assoc. 1955 157 p. 309-311

GARIPING A. RAYMOND

Hoquets incoercibles et neuroplégiques

Maroca Médical fév. 1956

GIGOT A.F. FLYNN P.D.

Treatment of hiccups

Journ.AM.Med.Assoc. 25 oct. 1952 150 p. 760-764

GREGORY G.A.

Méthylphenidate for the treatment of hiccups during anesthesia

Anesthesiology juill. 1969 31 p. 89-90

KISSEL P. et collab.
Amytriéthylène dans le traitement du hoquet
Bull. Mém.Soc.Méd.Hôp. Paris 29 juin 1967
118 p. 849-854

KUEMPER J.D. PFLUEGER H.
Singultus Problem in der Chirurgie
Chirurg 1962 33 p. 540-544

LAGARDE Denise
Contribution à l'étude étiopathogénique et thérapeutique du hoquet des opérés
Thèse de Paris 1957

LECRON L.M. FIELDS I.A. LEVINE E.B.
Post-operative prolonged hiccup relieved through uncovering by hypnosis of psychologic cause
Am. West Med. Surg. 1961 5 p. 937-944

LE MAIRE W.
Contribution à l'étude du hoquet. Physiopathologie. Prévention et traitement
Thèse de Paris 1954

LEPESCHKIN E.
Interrelations between hiccup and ECG
Am.Journ.Med. janv 1954 16 p. 73-79

MAGNE H. MAYER A. PLANTEFOL L..
Recherches sur les actions réflexes produites par l'irritation des voies respiratoires
Ann. de Physiol. 1925 I p. 394-427

MARITANO M. TROMPEO M.

Compression des globes oculaires comme traitement du hoquet per-opératoire

Minerva Anesth. 1962 28 p. 136-142

PESTEL M.

Le hoquet

Presse Méd. 19 mars 1955 63 p. 421

REINHOLD H.

Le hoquet des opérés et son traitement

Acta Anesth. Belgica déc. 1955 6 p. 94-101

RISTORI M.

Note sur le hoquet per-opératoire

Acta anaesth. Padoue 1965 16 p. 239-251 suppl.5

RUGGERINI R. ZECCA C.

Der intra-operative Singultus. Behandlung mit Dextromoramid

Anesth. 1961 10 p. 265-272

SALEM M.R.

An effective method for the treatment of Hiccup during anesthesia

Anesthesiology mars avril 1967 28 p. 463-464

Hiccups and pharyngeal stimulation

Journ.Am.Med.Assoc. 6 mai 1968 204 p. 551-560

SALEM M.R. BARAKA A. RATTENBORG C.C. HOLADAY D.A.

Treatment of hiccup by pharyngeal stimulation in anesthetized and conscious subjects

Journ. Am. Med. Assoc.

2 oct. 1967 202 p. 32-36

SAMOFF S.J. SAMOFF L.C.

Prolonged peripheral nerve block by means of indwelling plastic catheter. Treatment of hiccup (note on electrical localization of peripheral nerve)

Anaesthesiology 1951 12 p. 1270-1277

SARTORE A.

Hoquet en anesthésie. Etiopathogénie et recherches expérimentales

Chirur. Ital. août 1968 20 p. 740-749

TCHEKOFF S.

Traitement du hoquet post-opératoire par les ganglioplégiques

Bull. Soc.Chir. Paris 19 déc. 1952 42 p.279-288

TERREE G.

Le hoquet. Aperçu étiopathogénique et thérapeutique

Thèse de Paris 1953

THEOBAR C. et collab.

Hiccups of psychogenic origin; a case report and review of the literature

Comp. Psych. Juill. 1970 11 p. 377-384

TROSOLI L.

Traitement du hoquet per et post-opératoire par la métoclopramide

Acta Anaesth. nov déc 1968 19 p. 1245-1256

VOOHOEVE H.C.

Hoquet chez les opérés pendant et après l'anesthésie
Nederl.Tijdschr.Geneesk. 13 nov 1954 98
p. 3289-3294

WENZL M.

Behandlung des post-operativen, azidotisch bedingten Singultus mit Natriumkarbonat
Wien.Klin.Woch. 1949 61 p. 600-606

Table des Matières

	Pages
I. Introduction	1
II. Physiologie du hoquet	7
III. Les théories physiopathogéniques du hoquet .	11
IV. Place de l'anesthésie dans l'étiologie du hoquet	20
V. Mesures thérapeutiques	28
VI. Conclusions	36
Bibliographie	I

Vu, le Président de Thèse

Mr. le Professeur VOURC'H

Vu, le Doyen de la Faculté

Saint-Antoine

Mr. le Professeur LOYGUE

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET